

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE N° 189

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alexandre GLIKMAN

Né le 7 Mai 1928 à NEUILLY-s/-SEINE (Seine)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ETIOPATHOGENIE
DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE
A PROPOS D'UN CAS DE TUBERCULOSE
ANO-RECTO-COLIQUE HYPERTROPHIQUE
ET PRIMITIVE

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alexandre GLIKMAN

né le 7 mai 1928 à Neuilly s/ Seine (Seine)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ETIOPATHOGENIE DE
LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE
A PROPOS D'UN CAS DE TUBERCULOSE
ANO-RECTO-COLIQUE HYPERTROPHIQUE ET PRIMITIVE

--

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEsSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Jhir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	)} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	)} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	{ RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir..	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU CHRISTOL NEVOT BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J. DUPERRAT TUCHMANN COUJARD N. CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBERT GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THOMERET VERNE (J.M.) MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH Melle LEVY BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS BARUK PICHOT
		Pat. chir.	
Ana.Path.			
Bactério- logie		Pat.expéri- ment.	
Biol. Méd.			
Chimie méd.			
Dermato-syph.			
Embryologie			
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			
Mal.infect.		Path.Med.	
Médecine)			
légale et			
du Trav.)			
Neurochir.			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtal- mologie)		Pédiatrie	
Orthopédie			
Oto-rhino- laryngol.)		Pharmacol.	
Parasito.			
Parasito.col.		Physiol.	
		Physique)	
		Médicale)	
		Pneumo-phtis.	
Pat. chir.		Psychiatrie	

MM.		MM.	
Psych. infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme		
	{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin. Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique}	{ ECALLE		
obstét. }	{ MAYER		
Clin. opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires { Melles DUMAITRE
LE NOIR
LAURENT
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A ma Mère, le Docteur Esther GLIKMAN
de la Faculté de Médecine de Paris

Avec toute ma tendresse.

A mon Père,

En témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

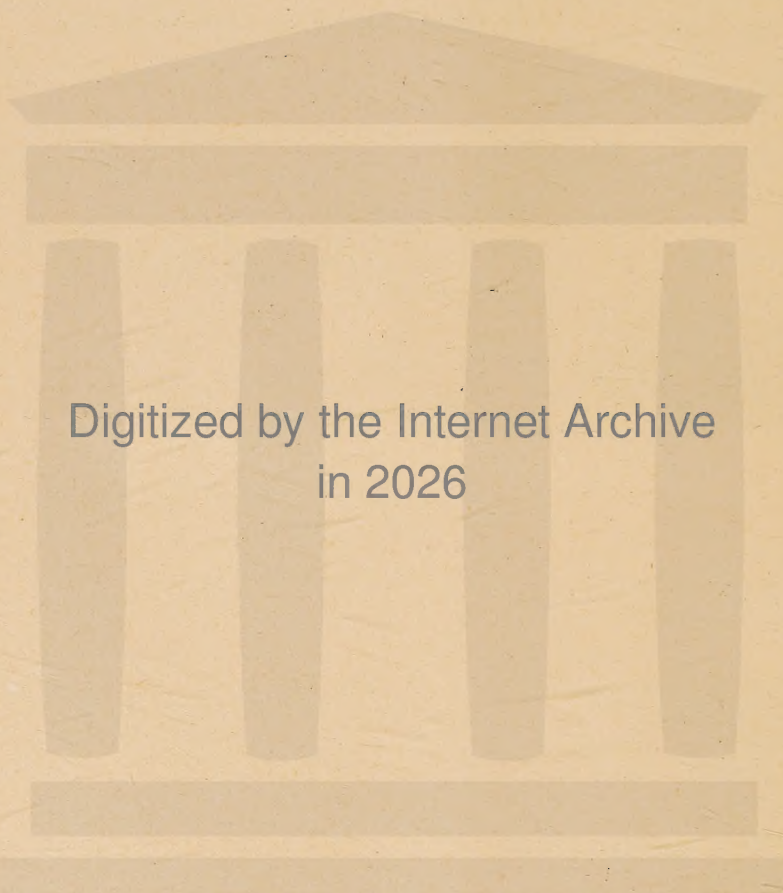
A mon Frère et à ma Belle-Soeur

En gage de mes affectueux sentiments.

A mon jeune neveu, Pierre

A ma Famille

A tous mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0052

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur de GENNES

Professeur de Clinique Médicale à
la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. TOURNEUR

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de Laboratoire d'Anatomie Patholo-
gique à la Faculté de Médecine de Paris

Qui m'a proposé et signalé l'ob-
servatiop qui fait le sujet
de cette thèse et qui m'a
fourni les éléments d'Anatomie
Pathologique essentiels à
l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Docteur A. BENSAUDE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine
Chef de la Consultation de Gastro-Entérologie
à l'Hôpital Broussais

Qui a bien voulu s'intéresser à
ma thèse et me donner les plus
précieuses indications dans
tous les domaines de ce travail.

Avec toute ma gratitude.

A Messieurs les Docteurs LOYGUES et G. RBAY

Que je remercie très vivement
pour l'aide efficace qu'ils
m'ont apportée dans la
documentation.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'ETIOPATHOGENIE DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE.
A PROPOS D'UN CAS DE TUBERCULOSE
ANO-RECTO-COLIQUE HYPERTROPHIQUE ET PRIMITIVE

- : -

Si l'on se rapporte à la définition qu'ont donnée R. BENSUAUDE et RACHET de la rectocolite aiguë hémorragique au Congrès de Plombières de 1935 :

"La rectocolite aiguë hémorragique est une maladie grave attaquant le côlon en partie ou en totalité, prédominant à sa terminaison, se traduisant le plus souvent par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, évoluant par poussées et d'étiologie encore totalement inconnue."

on constate que quand bien même certains auteurs ont modifié quelques uns des termes de cette définition, il en est un qui, malgré les nombreux travaux consacrés depuis à cette maladie, reste inchangé :

C'est celui de l'ignorance absolue où nous sommes de l'étiologie de cette affection.

L'observation qui fait le sujet de cette thèse a trait à une jeune malade atteinte de tuberculose intestinale et qui, au cours de l'évolution de sa maladie, a présenté des lésions à type de recto-colite hémorragique.

HISTORIQUE

-:-

L'étude des lésions rectales de la tuberculose a été reprise récemment par A. BENSAUDE et R. BOOM (1953). Selon ces auteurs, cette localisation est rare et limitée à environ 14 % de la totalité des localisations intestinales, grêle et côlon. Elle vient en 6ème position seulement : on trouve en effet par ordre décroissant les localisations iléo-caecales, appendiculaires, coliques partielles et totales, puis jéjunales. Le même ordre de fréquence se trouve dans la thèse de Paillé (Toulouse).

S'il existe des lésions rectales isolées, le plus souvent, l'atteinte de l'ampoule voisine avec des lésions coliques plus étendues.

Ces lésions se présentent classiquement sous deux formes :

- la forme ulcéreuse,
- la forme hypertrophique.

La première est considérée comme toujours secondaire à une autre localisation tuberculeuse, en général pulmonaire.

La seconde au contraire est presque toujours primitive.

Mais, à notre connaissance, il n'existe que de très rares observations où l'on a rencontré un processus colique diffus présentant les caractères endoscopiques rappelant l'aspect de la R.C.H.

En effet, si, cliniquement, la tuberculose recto-colique peut réaliser un tableau de syndrome dysentérique, comme l'ont montré Spillman et Lebert, l'examen endoscopique montre à ces auteurs des lésions ulcéreuses tuberculeuses caractéristiques.

D'autre part, Marsili (thèse 1938, Marseille) signale des colites tuberculeuses primitives avec syndrome dysentérique où l'endoscopie révèle parfois des ulcérations, parfois un aspect nettement congestif des muqueuses.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que trois observations concernant l'association de lésions typiques de recto-colite aiguë hémorragique et de tuberculose.

Celle de Gleen et Read (1946), cités par I. McColl, concerne un cas de recto-colite aiguë hémorragique associée à un abcès tuberculeux de la fosse ischio-rectale.

Les deux autres cas sont de McColl (1956) L'un de ceux-ci est celui d'une femme jeune présentant une recto-colite hémorragique compliquée de tuberculose anale. Histologiquement, le rectum portait des lésions tuberculeuses, tandis que le côlon réséqué plus tard n'en présentait pas d'évidentes, l'apparence était en faveur d'une RCH, avec abcès intra-muraux et pseudo-polypes.

Dans le deuxième cas, l'examen histologique du moignon sigmoïdo-rectal enlevé après colectomie partielle pour RCH, montrait des lésions typiques tuberculeuses. Dans cette observation, le processus tuberculeux ne précède peut-être pas le syndrome RCH.

OBSERVATION

-:-

Madame Le B... entre le 25 juin 1956 dans le service pour un état fébrile avec grosse altération de l'état général et pour une lésion périnéale, anale, avec diarrhée.

HISTOIRE DE LA MALADIE

cette jeune femme est âgée de 20 ans en mai 1955. Elle est mariée et enceinte de six mois.

C'est alors qu'elle se fait inciser une tuméfaction Bartholinienne d'évolution assez ancienne mais arrivée au volume d'une petite mandarine et passant à un mode plus aigu.

La suppuration de la glande incisée ne tarit pas : elle persiste, devenue chronique, pendant toute la grossesse.

Des hémorroïdes apparaissent à cette époque.

En août 1955, l'accouchement a lieu avec déchirure complète du périnée. Bien que recousue, cette déchirure ne cicatrise pas, suppure et s'ulcère tandis que l'état général de la malade décline : elle maigrit de façon progressive et continue, présente une fièvre tenace et oscillante à 38 - 39°. Mais son bébé est bien portant, et elle l'allaita jusqu'au 6ème mois.

En janvier 1956, l'échec de la thérapeuti-

que médicale, en particulier à base de chloramphénicol, sur l'état local et général, conduit la malade en chirurgie.

Toujours en janvier 1956, elle subit au cours d'une seule séance opératoire une nouvelle ouverture de la glande de Bartholin, une opération de Whitehead, pour ses hémorroïdes devenues fonctionnellement gênantes, et enfin une appendicéctomie. L'interrogatoire ne révèle d'ailleurs aucun antécédent appendiculaires .

Le 19 février 1956, la malade sort de la clinique nullement améliorée :

Au contraire, une diarrhée muco-membraneuse et sanguinolente, accompagnée de violentes coliques, réalisant une dizaine de selles par jour, est apparue durant son séjour dans cette clinique, les plaies opératoires suppurent d'un pus grisâtre, la fièvre persiste.

A dater de sa sortie, la malade est traitée médicalement en ville sans succès, de nouveau au chloramphénicol. Elle a remarqué cependant une petite rémission qu'elle attribue à la calcithérapie entreprise à ce moment.

Puis une lésion ano-rectale se développe, hypertrophique et suppurante, tandis que la diarrhée persiste, rebelle au Bismuth.

La jeune femme va se reposer à la campagne, mais son état s'aggravant, elle consulte un gastro-entérologue de Vichy, qui conseille l'hospitalisation.

Le 25 juin 1956, Madame Le B... entre dans le service du Professeur de Gennes à l'Hôpital Broussais.

Elle pèse 49 kg, ayant maigri de 14 kg depuis le commencement de sa maladie.

Elle présente un état de cachexie avancé ; la figure est émaciée, la peau flasque témoigne d'une déshydratation considérable. Elle est grabataire. Elle présente une fièvre à 39°, 39°5, des frissons, une diarrhée intense, des épreintes, du ténesme anal.

La vitesse de sédimentation est de : 90 - 120 - 144. Les poumons, le coeur, sont normaux. T.A. faible. Le foie, la rate ne sont pas modifiés. L'abdomen est souple.

L'examen de la région anale montre une série de lésions très complexes faites de végétations importantes, multiples, étendues à la marge anale, au périnée et à la partie postérieure des grandes lèvres, d'ulcérations laissant suinter une suppuration abondante, d'un pus mal lié ; la marge anale elle-même et l'entrée de l'anus sont particulièrement atteintes par des ulcérations étendues. Les plis radiés ont entièrement disparu. Autour de ces lésions la peau est épaissie, oedématisée. Le toucher rectal est pratiquement impossible du fait de l'intensité des douleurs, et il est impossible de faire une rectoscopie. Il existe une adénopathie inguinale. On fait la biopsie d'un des éléments bourgeonnants et d'un ganglion inguinal.

Le Docteur Tourneur fait le diagnostic histologique suivant :

Tuberculose verruqueuse folliculaire très inflammatoire et ulcérée (11 juillet 1956).

N° 797 B.

Biopsie d'une ulcération ano-périnéale.

L'aspect bourgeonnant de la lésion est dû

à l'hypertrophie du chorion qui soulève, en amples et volumineux replis, la bordure malpighienne. Ce chorion est tuméfié par une prolifération inflammatoire, riche en vaisseaux, fibrocytes et en éléments libres lympho-plasmo-polynucléaires. Ces polynucléaires sont très nombreux dans les vaisseaux de surface, migrant par exocytose dans le revêtement. Près de la surface, on trouve des aspects de thrombose vasculaire. Enfin, çà et là, à distance de toute ulcération et en l'absence de toute activité macrophagique à corps étrangers, on trouve des follicules tuberculoïdes dispersés ou groupés en corymbes, sans nécrose caséuse.

En conclusion : C'est l'aspect histologique d'une tuberculose verruqueuse folliculaire, riche en altérations inflammatoires exsudatives non spécifiques associées.

N° 797 bis.

Biopsie d'un ganglion inguinal.

Le ganglion inguinal prélevé en raison de son hypertrophie clinique modérée, doit son volume à une sclérose réticulaire diffuse avec hypervascularisation. Il contient, çà et là, quelques groupes folliculaires micro-nodulaires à cellules épithélioïdes et géantes de Langhans, sans nécrose caséuse.

Il est impossible de trouver, par tubages gastriques, examens des poumons, analyses des selles orientés vers la recherche du B.K., de porte d'entrée à cette tuberculose. Dans les selles, on trouve seulement une pullulation de colibacilles.

Le mari n'est pas trouvé porteur de lésions tuberculeuses, ses urines ne contiennent pas de B.K.

Après trois semaines de traitement non spé-

cifique n'ayant amené aucun résultat, on entreprend, en raison de la nature tuberculeuse des lésions périnéo-anales, l'administration de six comprimés par jour d'isoniazide, trois flacons de P.A.S. et trois grammes de streptomycine par semaine.

A partir du 8ème jour de ce traitement, la fièvre disparaît, le syndrome diarrhéique s'améliore, l'état général se répare : le poids amorçe une ligne ascendante qui fait en trois mois retrouver son poids normal à la malade.

Les radiographies des côlons montrent un descendant pathologique : irrégulier, sans haustrations normales, extrêmement spasmé, de calibre réduit, mais il ne semble pas qu'il existe de lésions pariétales importantes. La muqueuse se collabe bien, on en distingue les plis.

La malade sort à la fin du mois de septembre : elle a retrouvé son poids normal, les lésions anales ont presque complètement disparu, mais il existe une petite exulcération anale de la marge gauche paraissant en voie de cicatrisation.

Elle est suivie régulièrement à la consultation de gastro-entérologie du Dr. A.Bensaude à Broussais.

Le cortancyl est supprimé le 15 octobre. Mais au début du mois de novembre 1956, la malade voit ses malaises recommencer.

Deuxième séjour :

Le 3 décembre 1956, elle revient dans le service en proie à une rechute :

Il existe une grave altération de l'état général caractérisée surtout par une tempéra-

ture oscillante à grands clochers. Certes il existe encore des lésions anales : l'ulcération constatée au moment de la sortie fin septembre a repris son évolution et suppure à nouveau.

Mais le fait dominant est un syndrome dysentérique.

Une rectoscopie qui à ce moment là peut être pratiquée aisément, montre, poussée à dix centimètres :

- une sténose infranchissable de la charnière recto-sigmoïdienne au bord inférieur de laquelle il existe une ou deux ulcérations superficielles d'un diamètre assez important.

La muqueuse sous-jacente est fragile, de couleur rouge sombre, saigne en nappe, elle est recouverte d'un important dépôt muco-purulent.

Elle emprunte l'aspect typique de la rectocolite aiguë hémorragique. On fait une biopsie dont le Docteur Tourneur donne le compte rendu suivant :

Recto-sigmoïdite hémorragique.

Altérations inflammatoires chroniques avec atrophie de la muqueuse, angiectasies, érosions de surface.

Présence de lésions diffuses de la sous-muqueuse associant sclérose et semis de follicules épithélioïdes sans nécrose. En raison des autres éléments qui interviennent dans la discussion diagnostique, on peut admettre qu'il s'agit de Sigmoïdite tuberculeuse :

N° 854

Biopsie rectale.

Ce prélèvement par biopsie rectale a été

fait en bordure d'une ulcération. La muqueuse juxta-ulcération est amincie, atrophique. Elle comporte quelques glandes de Lieberkühn brèves, peu mucipares, riches en mitoses, dans un chorion fibroblastique hypervascularisé surtout en surface, riche en leucocytes lympho-plasmo-poly-nucléaires souvent éosinophiles. Sous la muqueuse, il y a une hypertrophie des follicules lymphoïdes. La sous-muqueuse est riche en vaisseaux, fibroblastes, plexus nerveux. Dans l'ensemble, elle est très scléreuse. L'ulcération est superficiellement banale, sous elle et à distance, on trouve des follicules à cellules épithélioïdes et géantes en l'absence de toute nécrose, sans apparence de réaction de corps étrangers.

En conclusion : c'est une lésion de rectite chronique ulcéreuse avec atrophie de la muqueuse, et la présence de follicules tuberculoïdes est à signaler, à distance de l'ulcération.

On reprend un traitement à base de streptomycine, PAS, Rimifon, mais celui-ci se révèle remarquablement inefficace. Le syndrome dysentérique persiste et la malade continue à présenter de grandes oscillations thermiques. On attribue cette fièvre à la surinfection que traduit l'écoulement muco-purulent abondant constaté au niveau du bas rectum et on associe de l'auréomycine intraveineuse trois semaines après l'entrée de la malade à l'hôpital.

Sous l'influence du traitement, la température baisse rapidement, l'état général se stabilise, mais le syndrome dysentérique persiste plus longtemps.

Un examen rectoscopique montre à plusieurs reprises la persistance de l'aspect hémorragique de la muqueuse qui continue à être fragile

et à saigner au moindre contact. Les ulcérations de l'orifice sigmoïdien persistent également sans changement. Cet état rectal finit par s'améliorer mais très lentement. La muqueuse rectale ne deviendra normale qu'à la fin du 2ème mois de l'hospitalisation.

LES RADIOGRAPHIES

Le 14 décembre 1956, une image radiologique du cadre colique montrait un côlon descendant rétréci, aux bords disposés en nombreux replis anarchiques, sans haustrations normales.

Le sigmoïde semblait rigide, ses bords étaient finement dentelés.

En mars 1957, il existe sur une longueur de 15 cm environ, une sténose longitudinale et une rigidité du descendant. Par rapport aux images précédentes, on note une évolution vers l'organisation de lésions régulières, bien limitées, dessinant un mince tube aux parois continues, sans replis, sans souplesse.

Cette transformation anatomique, organique, semble irréversible et persiste malgré le traitement.

Aussi, en dépit d'un état clinique excellent, doit-on envisager une solution chirurgicale.

Le Docteur Loygue, consulté à cette époque est favorable à une intervention après convalescence.

En mai 1957, la malade sort du service.

En juin 1957, à la consultation du Dr Bensaud, ce dernier estime que l'intervention peut avoir lieu.

La malade passe l'été à la campagne.

Avant l'opération, l'état général est satisfaisant, localement, la muqueuse ampullaire est normale, on ne trouve plus de trace de fragilité anormale. Par contre, l'anus est très modifié ; le sphincter paraît complètement détruit, remplacé par une bride fibreuse et complètement inextensible. La peau marginale a complètement disparu, la muqueuse d'ailleurs normale s'abouche directement à la peau.

Le 14 octobre 1957 : la malade entre dans le service de chirurgie du Professeur Moulon-guet, à la Salpêtrière.

Son état général est bon, mais elle souffre de quelques crises douloureuses abdominales, et présente de légères rectorragies.

A la Radio : rétrécissement du côlon descendant avec disparition du relief muqueux habituel, prédominant sur le sigmoïde.

Le 18 octobre 1957, la malade est opérée : on découvre que toute la partie terminale du tube digestif à partir de l'angle colique gauche est pathologique. On abouche l'extrémité gauche du transverse à un rectum lui-même pathologique, vers le milieu de l'ampoule rectale.

Compte rendu opératoire :

Le B... Solange, 22 ans - Paris

Anesthésie générale - Hémicolectomie gauche Colite.

Drs Tourneur, Bensaude.

La Salpêtrière, 18 octobre 1957.

Médiane prolongée en oblique supérieure gauche. Très grosses lésions inflammatoires

intéressant l'ensemble du côlon depuis l'angle gauche correspondant exactement à ce que montraient les radiographies, mais ces mêmes lésions intéressent toute la partie intra-péritonéale du rectum. Il semble difficile d'adopter une solution chirurgicale logique : il n'est pas question chez cette jeune femme non préparée et dans la méconnaissance où l'on est du potentiel évolutif des lésions rectales, de pratiquer une amputation.

D'autre part, l'abaissement trans-anal du côlon ne permet pas, en raison des lésions anales et de l'état du sphincter, d'espérer un bon résultat fonctionnel, on doit donc se contenter de pratiquer une opération incomplète, c'est-à-dire :

: - résection de l'angle gauche, du descendant et du côlon ilio-pelvien en restant à la partie moyenne de l'ampoule rectale. Le côlon transverse est très long, son méso aussi, il paraît facilement descendre jusque dans le bassin.

- Après ablation de la pièce, anastomose colo-rectale en un plan à points séparés. Si du côté amont, l'état des tuniques intestinales est satisfaisant, il n'en est pas de même vers le bas et l'on protège cette anastomose assez précaire par une extra-péritonisation complète.

Drain aspiratif, parois-nylon.

Pièce :

la lésion intéressant essentiellement la séreuse et la musculuse est très épaissie, inflammatoire et scléreuse.

Si la muqueuse n'a pas un aspect normal, nulle part cependant on n'y voit d'ulcérations ou de pseudo-polype. (Dr Loygue)

N° 1004 - Dr Tourneur :
Hémicolectomie gauche.

Les multiples prélèvements faits en diverses zones de cette pièce colique gauche et sigmoïdienne montrent des lésions extrêmement intenses et diffuses de même type. La muqueuse elle-même est tantôt atrophique, tantôt ulcérée. La zone atrophique comporte des glandes rares, pauvres en cellules caliciformes, dans un chorion infiltré d'éléments leucocytaires lympho-plasmo-polynucléaires avec en surface, quelques angiectasies entourées d'hémorragies ou thrombosées. Le long de la musculaire muqueuse, il y a une hypertrophie considérable des follicules lymphoïdes dont le nombre est élevé. Certains sont abcédés. Les ulcérations interrompent en totalité la muqueuse et entament la sous-muqueuse. La sous-muqueuse est inégalement et intensément hypertrophique par sclérose, hypervascularisation, hyperplasie des plexus nerveux, et infiltration leucocytaire polymorphe. Cette sclérose affecte la musculature et beaucoup plus encore le tissu sous-péritonéal.

Dans ces trois zones, on trouve d'innombrables micro-nodules dispersés ou groupés qui sont des follicules à cellules épithélioïdes et géantes de Langhans, environnés d'une réaction scléro-lymphocytaire, sans nécrose caséuse ni contexte de lésion de corps étrangers. Ces micro-nodules forment en particulier le long de la bordure externe de la musculature, une ligne quasi-continue. Certains sont entourés de lymphocytes. La plupart sont enkystés par une réaction conjonctive. Certains sont réduits à une cellule géante de Langhans dans un petit bloc fibreux, comme il est fréquent au cours de la tuberculose traitée longtemps par les antibiotiques.

En conclusion :

C'est l'aspect histologique de lésions d'ano-périnéo-recto-colite chronique évolutive, ulcéreuse et de lésions tuberculeuses de même topographie, de type folliculaire.

Le 16 novembre, la malade est revue à la consultation du chirurgien traitant :

Elle a pris deux kg de poids depuis sa sortie, se sent bien, a bon appétit.

Elle ne ressent pas de troubles intestinaux, pas de troubles de l'exonération.

Elle signale une aménorrhée qui ne dure pas.

Le 17 décembre 1957, la malade est examinée par A. Bensaude à sa consultation de Broussais :

Ses règles sont revenues.

Son état général est bon.

La rectoscopie révèle un foyer suppuratif qui semble siéger au niveau de l'anastomose opératoire :

A 8 cm zone sténosée de 15 mm de diamètre au niveau de laquelle les parois sont légèrement infiltrées, fragiles, saignant au contact, et recouvertes de muco-pus.

Pas vu d'ulcération. On aperçoit la muqueuse sus-stricturale qui paraît absolument normale.

De même, la muqueuse ampullaire paraît également normale.

Bien qu'il soit difficile de préciser, il semble bien que la zone intéressée n'ait

pas plus de 2 cm à 2,5 cm de hauteur.

Elle reste donc en traitement par antibiotiques.

EN RESUME :

Notre observation concerne une malade ayant une tuberculose ano-recto-colique, évoluant en deux temps ; dans un premier temps ano-périnéal, la tuberculose se manifestait au départ comme une suppuration, à type de bartholinite, qui s'est étendue secondairement au périnée à l'occasion d'un accouchement, et plus tard, à la faveur d'une intervention chirurgicale complexe comportant en particulier un Whitehead pour hémorroïdes.

Puis sont apparues des lésions de tuberculose anale évoluant en même temps qu'une altération considérable de l'état général avec diarrhée.

Après une amélioration rapide, mais transitoire, à la faveur de l'antibiothérapie spécifique de la tuberculose, l'interruption trop précoce du traitement aboutit à une récurrence, au cours de laquelle on vit se constituer une tuberculose de la partie terminale de l'intestin, s'étendant de la presque totalité du côlon gauche au rectum.

A ce stade, les lésions observées furent de deux ordres :

1° une tuberculose hypertrophique du descendant et du sigmoïde,

2° un état réactionnel de la muqueuse rectale, se présentant avec tous les caractères d'une recto-colite aiguë hémorragique.

La nature tuberculeuse de cette dernière lésion d'un type bien particulier est authentifiée par l'existence de lésions folliculaires. Ce syndrome rectal disparaît, mais la persistance des lésions du descendant et du sigmoïde conduit à une hémi-colectomie gauche avec anastomose colo-rectale. Cette intervention permet après 5 mois de recul, d'espérer la guérison, malgré la persistance d'une sténose localisée de l'anastomose colo-rectale.

DISCUSSION :

Plusieurs points méritent d'être soulignés:

1° C'est une tuberculose ano-recto-colique, primitive en apparence.

Les investigations portant sur le poumon, le tubage gastrique n'ont pas révélé d'autres lésions tuberculeuses. On sait que les formes hypertrophiques de la tuberculose intestinale sont habituellement primitives en apparence, et la notion d'une atteinte primitive du côlon n'a donc, en soi, rien qui puisse nous étonner. Ce qui, cependant, nous paraît assez remarquable dans notre observation, c'est que l'atteinte recto-colique trouve son point de départ dans les lésions anales. L'extension des lésions semble s'être produite par voie lymphatique. Ce processus d'envahissement recto-colique en partant d'une lésion anale, paraît assez exceptionnel, et nous ne l'avons pas trouvé mentionné dans la littérature médicale, consultée à ce propos. S'il est banal de voir des lésions anales tuberculeuses évoluer concurremment à une tuberculose intestinale, il semble qu'habituellement la filiation des lésions soit inverse, et que l'ensemencement des régions anales apparaisse plus souvent secondaire aux lésions coliques.

2° Les lésions à type de recto-colite hémorragique se sont développées au cours de l'évolution de cette tuberculose intestinale.

S'agit-il d'une réaction de la muqueuse à forme de RCH au cours d'une tuberculose intestinale ? S'agit-il , au contraire, d'une RCH compliquée de tuberculose, comme dans les observations de Ian Mac Coll ? A ce propos, nous citons in extenso, ces observations :

PREMIERE OBSERVATION :

Miss D.S... âgée de 33 ans, est vue pour la première fois en juin 1944 à l'hôpital St Mark, pour une rectorragie récente. L'examen fait état d'une muqueuse rectale saignant dès le contact et le diagnostic de tuberculose rectale est suggéré.

En novembre 1946 : elle est admise à l'hôpital central Middlesex ; elle est trouvée porteuse de nombreuses fistules anales à ouvertures cutanées et vaginales.

La biopsie des lésions rectales montre un tissu granuleux contenant quelques nodules de cellules endothéliales tenues pour de véritables tubercules et dont le pus cultivé donne bien du bacille de Koch.

La réaction de Wassermann est négative.

Comme sa situation ne lui permet pas un repos prolongé, une colostomie est pratiquée en avril 1947, et à sa sortie, huit mois plus tard, les lésions périnéales montrent des signes de guérison. Pendant ses six mois d'hospitalisation, en 1948, elle reçoit un traitement empirique de N.A.B. mais son état général reste faible.

En février 1952, elle est admise dans le service de M. F.A. HENLEY, pour émissions rectales de glaires et quelquefois de sang associées à des épreintes depuis 1944.

Depuis deux ans, toutes ses articulations sont devenues raides et elle passe la majeure partie de son temps au lit car la marche lui est impossible. A l'examen elle est très pâle et émaciée. Sa colostomie fonctionne bien mais il y a une production continue de pus par des fistules et des culs-de-sac nombreux du périnée.

Laboratoire :

Hb 44 % Séd. Westergreen 39 mm
urines = normales
I.V.P. pas d'anomalies
Urée sanguine, sérum protéines : Normales.
Radiographies thoraciques normales sauf opacification du sinus droit.
Radiographies des coudes, hanches et genoux : montrent seulement une atrophie par hypofonction.

Lavement baryté : par le bout distal de la colostomie, la baryte passe rapidement à travers un sigmoïde et un rectum très sténosés, à travers une fistule et dans le périnée. Il y avait clairement une grande contraction fibreuse et perte de membrane muqueuse.

Traitement :

En raison de la nature tuberculeuse de son cas, elle reçoit streptomycine, P.A.S. et sulfadimidine. Régime à 3.000 Cal. avec Vitamines et Fer.

Ainsi son état général s'améliore. Elle reprend son poids, l'état du périnée demeure inchangé.

En juin 1952 une mise à plat des fistules et des sinus périnéaux est pratiquée.

Un mois plus tard, il y a un flux de sang par la colostomie. La baryte montre une contracture du descendant et de l'angle splénique et une perte totale du relief muqueux habituel dans cette région, indiquant une activité ultérieure près de la colostomie. Le transverse et le caecum apparaissent normaux.

En septembre 1952, une colectomie totale et une iléostomie est faite et le rectum est invaginé et observé. La plaie est très lente à guérir mais cependant la convalescence est sans incidents. Elle continue à prendre du poids et elle marche à l'aide de bâtons à sa sortie en novembre.

Histologie :

Le côlon ascendant montrait une congestion de la muqueuse seulement et l'iléon terminal était normal. Le côlon transverse montrait une grande destruction de la muqueuse avec des aires ulcérées étendues bordées d'un exsudat fibrineux. La sous-muqueuse était très congestive et contenait de petits abcès et un excès de tissus fibreux. La partie la plus anormale du tube était celle proche de la colostomie dans laquelle il y avait de très larges modifications inflammatoires avec formation de polypes inflammatoires dans les résidus muqueux.

Le côlon pelvien (qui était éloigné de la colostomie) était sténosé et induré mais non ulcéré.

Il n'y avait pas d'évidence histologique en faveur d'une lésion tuberculeuse du côlon. L'apparence était celle de rectocolite hémorragique avec abcès intramuraux et formation de polypes inflammatoires.

La malade est réadmise en janvier 1953 et le rectum est excisé et deux fistules vaginales sont mises à plat. Pendant sa convalescence, elle fait au tiers inférieur des jambes plusieurs petits ulcères à fond nécrotique, qui ne sont pas guéris à sa sortie six mois plus tard.

Sa dernière admission a lieu en novembre 1953 pour opération des ulcères des jambes et excision des sinus périnéaux restants.

Quand elle est vue en Juillet 1955, pour la dernière fois, son hémoglobine est normale, ses articulations sont complètement libres, son périnée est guéri et son iléostomie fonctionne bien. Elle est fiancée, et engagée dans un nouvel emploi.

°°°

OBSERVATION 2

Madame B..., maîtresse de maison, âgée de 40 ans est vue pour la première fois en janvier 1954 au Guy's Hospital, en consultation externe.

Elle se plaint de douleurs rectales depuis 16 mois et muco-rectorragies depuis 4 mois.

La malade était une personne extrêmement sensible prompte à exagérer ou dissimuler ses sentiments, caractéristiques qui sont présentes dès son enfance. De temps en temps, elle prend telle personne en horreur sans raison objective. Mariée deux fois avec cinq enfants, sa vie familiale a été orageuse et malheureuse plusieurs années avant l'écllosion des symptômes intestinaux.

En septembre 1952 elle commence à souffrir du rectum et à faire du sang, avec les

selles. Vers septembre 1953, la fréquence des rectorragies augmente, avec apparition de mucopus jaune, deux fois par jour.

En janvier 1954, la sigmoïdoscopie révèle une rectite miliaire diffuse.

La valvule est oedématiée, saignant facilement au contact et émettant un exsudat.

Vers avril 1954 ces symptômes deviennent plus sévères, elle a diarrhée alternant avec ténésme, et présente une importante fissure anale avec une peau oedématiée et sphacélée.

Elle est admise à l'hôpital quelques semaines plus tard, mais jusqu'à ce jour elle avait gardé son emploi à mi-temps en usine et tenu son ménage.

A l'admission, elle est assez maigre, a deux selles par jour mais n'a pas l'air malade.

La sigmoïdoscopie montre un considérable amas de mucus dans la région pelvi-rectale et la valvule est pâle et oedématiée. Pas d'autres ulcérations ou saignements.

Il y a de multiples fissures anales et à la partie droite de l'anus un petit abcès. Incisé, son pus jaune donne à la culture du B. Coli. Une petite parcelle de tissu pathologique se révèle comme : tissu granuleux, contenant des follicules endothéliaux, avec quelques rares cellules géantes, de type tuberculeux.

Pas d'autres anomalies cliniques.

Le lavement baryté, la radio des poumons, l'urine sont normaux. V.S. (Westergreen) 71 mm. Hb 80 %. Test à la tuberculine nég-

tif à toutes les fois. Un diagnostic de rectite tuberculeuse fut envisagé.

En juin 1954, la patiente sort après refus de cure sanatoriale et prend le lit à domicile. L'abcès périanal qui avait été incisé reste non guéri. Il est pansé tous les jours. Le mois suivant, elle a des coliques abdominales dans la région ombilicale, et une souffrance rectale brûlante et sévère, pendant et après la défécation. Les symptômes originaux : diarrhées intermittentes, émissions de muco-pus jaune strié de sang deviennent plus sévères. A sa réadmission à l'hôpital en août, elle a douze selles par jour, une fièvre oscillante et élevée, nausées. Elle est pâle et affaiblie. L'anus est sévèrement enflammé et montre plusieurs fissures, des lambeaux cutanés oedématisés. L'abcès incisé précédemment se présente comme un ulcère en demi-lune, indolore, d'un pouce $\frac{1}{2}$ de long, qui produit un pus jaune. Le fond en est rouge, granuleux, aux bords mal limités à tendance extensive. La peau environnante est pourpre.

Rien d'anormal cliniquement à part une mollesse de l'hypogastre et de multiples petits ulcères palatins d'un huitième de pouce de diamètre.

Laboratoire :

B.W. et test à la tuberculine négatifs.

Sigmoïdoscopie : muqueuse rouge et enflammée. Sigmoïde plein de pus.

La biopsie d'une granulation périanale montre de nombreux follicules endothéliaux avec cellules géantes.

Le lavement baryté montre l'anarchie de la

muqueuse colique, spécialement dans le côlon pelvien, mais des haustrations normales. Les radiographies thoraciques répétées sont normales.

Hb = 46 %

V.S. (Westergreen) 115 mm.

Pas de bacilles tuberculeux ni d'autres germes cultivables à partir des selles ou de la lésion anale.

A ce stade, le diagnostic est révisé en faveur d'une rectocolite ulcéreuse.

La malade est traitée par transfusions sanguines, fer, vitamines, régime riche en protides et pauvre en résidus. Des antibiotiques lui sont administrés à titre pré-opératoire.

Deux semaines après son entrée, M. Parks pratique une colectomie totale, façonnant une iléostomie et abouchant le moignon pelvien à la fosse iliaque gauche.

Pièce :

La portion proximale du côlon est modérément enflammée et la moitié distale présente l'aspect macro et microscopique typique de la rectocolite ulcéreuse.

L'état de la malade s'améliore un peu après cette intervention, mais il persiste une fièvre oscillante.

En dépit d'une nouvelle suture, la peau de la plaie abdominale ne guérit pas. L'état de l'ulcération périnéale reste identique. En raison de l'état insatisfaisant de l'opérée, du développement d'une sténose rectale, de la persistance de l'ulcération péri-anale, on décide de pratiquer une résection abdomino-périnéale.

En décembre, 4 mois après la colectomie, Messieurs Wass et Kinder enlèvent le reste du côlon pelvien, le rectum et la zone périnéale ulcérée.

Histologie :

Le côlon terminal et le rectum montrent des ulcérations rondes à bords élevés, mal limités par des follicules endothéliaux contenant des cellules géantes qui s'étendent à une certaine distance sous la muqueuse dans la musculuse. De plus, les centres des follicules montrent une petite nécrose caséuse inter-cellulaire. Le canal anal montre une ulcération et des follicules semblables.

L'état de la malade s'améliore grandement dès l'ablation du rectum. La plaie abdominale guérit normalement mais la plaie périnéale ne sera fermée qu'après plusieurs mois. Bientôt levée, la malade sort deux mois après l'intervention.

En raison de la nature tuberculeuse des lésions coliques et anales, on lui prescrit les antibiotiques antituberculeux à suivre à domicile pendant un an.

°°°

Dans ses commentaires, McColl admet que la tuberculose colique peut compliquer une rectocolite hémorragique au même titre que les autres complications qui ont été décrites telles que notamment : polyarthrites, voire même, dit-il, la polypose colique et la sténose rectale non spécifique.

Dans notre observation, la réaction si particulière de la muqueuse rectale qui présente endoscopiquement tous les caractères d'une

recto-colite aiguë hémorragique ne peut pas être considérée comme une recto-colite hémorragique : en effet, le processus dominant est la tuberculose : anale d'une part, colique d'autre part. Les lésions rectales paraissent comme un épiphénomène réactionnel déterminant des lésions d'un type très spécial.

Il n'en reste pas moins que la constatation de ces lésions rectales si particulières présente une grosse importance doctrinale : elle nous paraît nettement en faveur de la doctrine défendue par P. Hillemand et ses élèves, pour lesquels les lésions endoscopiques de la recto-colite hémorragique n'ont aucun caractère spécifique et peuvent relever de plusieurs causes.

Rappelons que des aspects typiques de recto-colite hémorragique ont été observés par P. Hillemand et A. Bensaude, au cours d'un cas d'amibiase intestinale, d'un cas de leucose voire même au cours de manifestations coliques d'intolérance au cyanure de mercure et aux huîtres (R. Bensaude, Traité de rectosigmoïdoscopie 3ème Edition, Masson Ed. 1957).

Les lésions endoscopiques de la RCH témoigneraient donc d'un mode de réaction de la muqueuse rectale à une réaction quelconque et ne peuvent donc être considérées comme des lésions spécifiques à une maladie déterminée.

L'examen biopsique de la muqueuse présente pour l'authentification du processus hémorragique une importance considérable. Elle montre tantôt les lésions aspécifiques du chorion et de la muqueuse rencontrées au cours de la RCH d'origine indéterminée, tantôt, au contraire, des lésions spécifiques:

abcès en bouton de chemise avec amibes, lé-

sions leucosiques, ou, comme dans notre observation, des lésions folliculaires qui permettent d'affirmer la nature tuberculeuse du processus hémorragique de la muqueuse rectale.

CONCLUSIONS

-:-

Nous rapportons l'observation d'une malade ayant présenté une tuberculose ano-recto-colique d'un type un peu spécial à propos de laquelle nous faisons les remarques suivantes :

1° Il s'agit d'une tuberculose primitive à point de départ anal, la première manifestation en étant un abcès tuberculeux ayant été considéré à tort comme une Bartholinite.

2° Des interventions périnéales et anales itératives ont abouti à une extension du processus local qui s'est traduit par des lésions importantes de tuberculose verruqueuse et une grave altération de l'état général.

3° Ultérieurement, s'est développée une tuberculose colique gauche ayant suscité deux ordres de lésions :

a) une tuberculose hypertrophique du côlon descendant et du sigmoïde.

b) des lésions réactionnelles à type de recto-colite aiguë hémorragique et purulente au niveau de l'ampoule rectale.

4° Cette observation illustre une forme rare de contamination recto-colique à point de départ anal. Les lésions tuberculeuses anales étant généralement secondaires à l'atteinte colique.

5° Les altérations de la muqueuse à type de recto-colite aiguë hémorragique sont exceptionnellement associées à la tuberculose intestinale, nous n'en avons trouvé que trois cas dans la littérature médicale.

6° Cette réaction si particulière de la muqueuse rectale paraît un argument en faveur de la doctrine défendue par P. Hillemand et ses élèves pour lesquels les lésions endoscopiques de la recto-colite aiguë hémorragique n'ont aucun caractère spécifique et peuvent relever de plusieurs causes. Ces lésions témoigneraient donc d'un mode de réaction de la muqueuse rectale à une agression quelconque et ne peuvent être considérées comme les lésions pathognomoniques d'une maladie déterminée.

7° En ce qui concerne notre observation, la présence de lésions folliculaires au niveau de la sous-muqueuse authentifie dans le cas de notre malade, l'origine tuberculeuse de cette réaction à type de recto-colite aiguë hémorragique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
signé : L.BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

--

Alain MOUCHET

Les sigmoïdites
Encycl.Méd.Chir.

René CACHERA

Entérites Tuberculeuses
Encycl.Méd.Chir.

Jean PATEL

Appareil génital de la femme
Masson Ed.

Alfred BENSAUDE, R. BOOM

La tuberculose rectale
La Presse Médicale Paris 28 Janv. 1953

SILVESTRI

Tuberculose hypertrophique pseudo-néo-
plasique de l'anūs
Minerva chir. 15 avril 1952 7 N° 7
256-259 6 fig.

MUSANTE

Un cas de tuberculose hyperplasique
de la région anale à type tumoral
Minerva Chir. 1er août 1949 4 N° 15
437-440

H. GOUGEROT

La Dermatologie
Maloine (1939)
Les tuberculoses végétantes et verru-
queuses.

BOCKUS

Diffuse primary tuberculous entero-
colitis. A report of 2 cases
Ann.Int. Méd. 1940

MARSILI

Colites et recto-colites tuberculeuses
ulcéreuses primitives
Thèse Marseille 1938

PAILLE

Etude anatomo-clinique de la tubercu-
lose du gros intestin
Thèse Toulouse juin 1949 N° 44

KOGAN

La tuberculose intestinale : difficul-
té du diagnostic en l'absence de lé-
sions pulmonaires florides
J.Mount Sinai juil. aout 1956 23 N° 4
597-615

SALVATI

Sténose du côlon par la tuberculose
hyperplasique
Radiol.Méd. Nov. 1950 36 932-938

R. TOURNEUR

Comptes rendus histologiques

BRODIN

La tuberculose hyperplasique du côlon
Acta Radiolog. 1947 28 227-235

BERTRAND J.

Contribution à l' étude radiologique
des recto-colites aiguës hémorragiques
Thèse de radiologie Paris nov. 1950

Mac COLL

2 cas de recto-colite associés à une
tuberculose de la région anale
London Guy's Hospital Vol. 105 N° 2
1956

R. BENS AUDE

Traité de recto-sigmoïdoscopie
3ème éd. p. 101 Masson 1953

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père .

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

